Lane Medical Library

Zur Kenntnis

der

alkoholischen Polyneuritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt

der hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

von

Albert Weinstock

aus Ansbach.

Tag der mündlichen Prüfung: 14. Juli 1897.

Ansbach.
Druck von C. Brügel & Sohn.
1897.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. v. Strümpell.

Litteratur.

1. Bernhardt: Über die multiple Neuritis d. Alkoholisten. Zeitschrift für Heilkunde XV. 1893.
2. J. Boedekker: Beiträge z. Kenntnis d. akuten, alkohol. Augenmuskellähmungen. Charité-Annalen, Jhrgg. 17. 1892.
   Brie: Ein Fall v. Geistesstörung bei multipl. Neuritis Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 48. S. 175.
3. Campbell: Polyneur. alcohol. Zeitschrift f. Heilkunde XV. 1893.
4. Charcot: Alkoholische Lähmungen. Neue Vorlesungen über d. Krankh. d. Nervensyst. Leipzig 1881.
5. Charcot: Sept cas de polyneurite. Revue neurologique 1893. No. 1 u. 2.
6. Déjerine: Nevrite alcoholique. Arch. de phys. X. 1887.
   Senator: Über akute u. subacute multiple Neuritis und Myositis. Zeitschr. f. klin. Med. 1883.
7. Dubois: Ein Fall multipler Neuritis. Corresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1883.
8. Eisenlohr: Über akute Polyneuritis. Berl. klin. Wochenschr. 1887.
9. Eulenburg: Puerperale Neuritis. Med. Wochenschr. 1895.
10. Gudden, Hans: Klinische u. anatomische Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alcoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem.
11. Magnus Huss: Alcoholismus chronicus. Stockholm und Leipzig. 1882.
12. Joffroy et Achard: Névrite peripherique d'origine vasculaire. Arch. de med. exper. et d'anat. pathol. 1889.
13. Korsakow: Eine psychische Störung kombiniert mit multipler Neurit. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 46. 1890.
14. Korsakow: Eine bes. Form. psych. Störung kombiniert mit multipler Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. 21. 1890.
15. Korsakow u. Serbski: Ein Fall v. polyneurit. Psychose. Arch. f. Psych. Bd. 23. 1891.
16. Leyden: Über einen Fall v. multipler Neuritis. Charité-Annal. 1880.

17. Lorenz: Multiple degenerative Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. XVIII. 1891.
18. Lancereaux: De la paralysie alcoholique. Gaz. hebd. de malad. 1881.
19. Moeli: Statistisches u. Klinisches über d. Alkoholismus. Charité-Annal. Jhrgg. 9. 1884.
20. Müller: Ein Fall v. multipler Neuritis. Archiv f. Psychiatrie. XIV. 1883.
21. Nonne: Klinische und anatomisch Untersuchung eines Falles von Pseudotabes alcoholica. Jahrbücher d. Hamburger Staatskrankenanstalt. Jhrg. 1890. II. Teil S. 91.
22. Oppenheim: Zur Pathol. d. multipl. Neuritis u. d. Alkohollähmung. Zeitschr. f. klin. Med. XI.
23. Oppenheim: Weitere Mitteilungen über die multiple Neuritis. Berl. klin. Wochenschrift No. 24. 1890.
24. Pierson: Über Polyneuritis acuta. Beitr. z. Sammlung klinisch. Vorträge No. 229.
25. Rennert: Beiträge zur Kenntnis d. multipl. Alkoholneuritis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 50.
26. Schulz: Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurolog. Centralblatt 1885.
27. Strümpell: Zur Kenntnis d. multipl. degenerat. Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. 14. 1884.
28. Tiling: Über bei alkoholischer Neuritis beobachtete Geistesstörung. Zeitschr. f. Psych. Bd. 46. 1890.
29. G. Vierordt: Degenerat. d. Goll'sche Stränge bei Potatoren. Arch. f. Psychiat. Bd. 17. 1886.

Unsere Kenntnis von der Neuritis im Allgemeinen ist erst eine verhältnismässig junge und soweit sie die pathologisch-anatomischen Verhältnisse betrifft, noch keineswegs abgeschlossen. Dies ist wohl darauf zurückzuführen, dass sie in ihren leichteren Formen häufig mit anderen Krankheiten verwechselt wurde und während früher die Ischias oder die rheumatische Lähmung der Gesichtsmuskeln für primäre Muskel- oder Gelenkleiden gehalten wurden, wissen wir heute, dass dieselben auf Nervenaffektionen beruhen.

Die schweren Formen dagegen wurden meistens für Rückenmarkserkrankungen gehalten. Und es ist Leyden's Verdienst, zuerst im Jahre 1879 den Begriff der multiplen degenerativen Neuritis aufgestellt zu haben. Er wies nach, dass dieselbe sich an verschiedene Krankheiten anschloss oder sie begleitete, wie z. B. an Diphtherie, Scharlach, Typhus oder kachektische Krankheiten. Erst in jüngster Zeit hat sich von diesem Gesamtbild der multiplen Neuritis eine eigene Form abgetrennt, die sowohl in ihrer Ätiologie als in ihren Symptomen wesentliche Abweichungen von der auf infektiösem Wege hervorgerufenen Neuritis zeigt: es ist die Polyneuritis alcoholica. Neben den Erscheinungen von Seiten der peripheren Nerven sind es hauptsächlich Störungen im Centralnervensystem, die diese Krankheit auszeichnen, ja sie allein beherrschen können.

Unter der Alcoholneuritis verstehen wir eine durch chronischen Alkoholgenuss hervorgerufene Affektion der peripheren Nerven, die sich in den

eklatanten Fällen in Schwäche und Lähmungszuständen nicht nur der Extremitäten sondern auch der Rumpfmuskeln äussert. Diese Lähmungen treten, wie Strümpell betont, ziemlich rasch ein nicht nur in den akuten, sondern auch in den chronischen Fällen.

Am wenigsten werden bei dieser Erkrankung wohl die Gehirnnerven befallen; doch findet sich in der Litteratur eine ganze Reihe von Fällen, in denen auch diese miterkrankt waren. So ist das Befallensein des opticus, abducens und oculomotorius von Strümpell, des abducens von Hiller, beider hypoglossi, facialis und vagi von Pierson, des oculomotorius von Oppenheim beobachtet worden. Lilienfeld beschreibt eine Combination von Neuritis beider optici mit fast completer beiderseitiger Abducenslähmung. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab beiderseits rechts deutlicher als links eine trübe und bleiche Beschaffenheit der Papille; ihre Grenzen erschienen besonders gegen den unteren und äusseren Rand verwaschen. Die Gefässe waren eng. Im rechten Auge bestand ferner dicht oberhalb der Papille eine etwa linsengrosse frische Hämorrhagie.

Die Krankheit tritt meist bei Männern, seltener bei Frauen auf und zwar in der Regel in den mittleren Lebensjahren, wie aus einer Zusammenstellung von Hans Gudden erhellt. Das Durchschnittsalter der von ihm beschriebenen, an Polyneuritis alcoholica erkrankten Patienten war 40 Jahre. Bei all diesen Leuten hat aber der Alkohol nicht nur auf das Nervensystem in Form von reizbarer Schwäche, Delirien, apoplektischen Krämpfen, motorischer und sensibler Schwäche gewirkt, sondern auch im Herzen, der Leber und den Gefässen mehr oder weniger ausgedehnte Veränderungen hervorgerufen.

Minkowski beschreibt zwei Fälle, bei denen

ihm eine stark ausgebildete Arteriitis obliterans auffällt. Er führt auch darauf die trophischen Störungen und die Degeneration der Nerven zurück oder möchte diesem Umstand wenigstens einen begünstigenden Einfluss zuschreiben.

Wenn dem in der That so wäre, dann würde nicht einzusehen sein, warum nicht die grosse Menge der an Arteriosklerose leidenden alten Leute solche neuritische Veränderungen bekommen, was doch eigentlich äusserst selten ist. Wir sehen vielmehr aus der Statistik von Gudden, dass nur ein einziger von den an Polyneuritis erkrankten Patienten das Alter von 60 Jahren hatte, während andrerseits Zahlen wie 25, 28, 31 in der Litteratur keineswegs selten vertreten sind.

Ob nun der Alkohol als solcher allein schon eine multiple Neuritis hervorrufe, oder ob es erst einer Gelegenheitsursache bedürfe, darüber gehen die Ansichten vielfach auseinander. So glaubt z. B. Oppenheim der Erkältung als Gelegenheitsursache eine nicht zu unterschätzende Bedeutung beilegen zu müssen und weist darauf hin, dass die Erkältung auch ohne Alkoholintoxikation schon im Stande sei, eine multiple Neuritis auszulösen. Nur sei es auffallend, dass der facialis, der sonst zu rheumatischen Erkrankungen so sehr disponire, so selten dabei in Mitleidenschaft gezogen werde.

Ferner hat schon Strümpell auf eine häufige Complikation der Neuritis, nämlich mit Tuberculose hingewiesen. Vielleicht können die Ptomaine der Tuberkelbacillen als solche schon auslösend auf die Neuritis wirken oder der Alkohol ist als ein begünstigendes Moment auch für die Tuberculose anzusehen.

Ferner findet man so häufig in der Litteratur Fälle, in denen die Neuritis bei Potatoren erst sekundär

im Anschluss an andere schwere Affektionen z. B. an Pneumonieen (Hans Gudden) oder an Gelenkrheumatismus (Schulz) aufgetreten ist, dass es wirklich fraglich ist, ob hier die Erkrankung der Nerven blos durch Einwirkung des Alkohols entstanden sei oder ob dieser erst durch veränderten Stoffwechselumsatz die Resistenz der peripheren Nerven gegenüber dem Alcohol verringert hätte.

Schulze glaubt, dass gerade die Complikation der Polyarthritis mit Polyneuritis nicht selten sei und meint, dass dieselbe nur deswegen so selten beschrieben werde, weil sie in den leichtesten Fällen der Diagnose entgehen kann. Auch Kast beschreibt eine solche nach Gelenkrheumatismus aufgetretene Polyneuritis, die in Heilung ausging.

Die Lähmungen, welche von der Polyneuritis alcoholica ausgelöst werden, treten hauptsächlich an den unteren Extremitäten auf und sind hier wieder an den Streckern viel deutlicher als an den Beugern. Auch von den Muskeln der oberen Extremität werden die Strecker stärker befallen als die Beuger. Doch lassen sich gerade hierüber keine bestimmten Gesetze aufstellen und das Befallenwerden der Extremitäten hat durchaus nichts Charakteristisches an sich. In vielen Fällen sind die Störungen vorwiegend durch Ataxie bedingt, so dass die Polyneuritis dadurch ein Krankheitsbild, wie es die Tabes zeigt, vortäuscht. Man hat deswegen diese Fälle als Pseudotabes bezeichnet.

Lilienfeld beschreibt einen solchen Fall, bei dem selbst beim Stehen mit offenen Augen sofort hochgradiges Schwanken eintrat, das sich beim Augenschluss derart steigerte, dass Patient alsbald zusammenstürzte. Ebenso war der Gang sehr unsicher, so dass Patient nur ganz kurze Schritte machen konnte, äusserst ängstlich auf seine Füsse sah, hin-

und herschwankte und schon nach wenigen Schritten fiel, wenn man ihn nicht hielt.

Das hauptsächlichste Charakteristikum der Ataxie ist das übermässige Beugen der Beine und das stampfende Auftreten, das nach Oppenheim hauptsächlich durch Peroneus-Lähmung hervorgerufen wird.

Was die sensible Seite der Polyneuritis betrifft, so findet man hier gerade zum Beginn der Krankheit Parästhesien in den Extremitäten, Kribbeln, Ameisenlaufen, häufig auch stärkere Schmerzparoxysmen. Sonst sind ausser einer Leitungsverringerung Störungen in den sensiblen Nerven sehr selten.

Oppenheim schreibt: Über Schmerzen wurde fast in allen Fällen geklagt, ebenso tritt häufig Hyperasthesie und Parästhesie ein. Eine Störung des Lagegefühls wurde mehrfach beobachtet. Lilienfeld fand in seinem Falle nur ein subjektives Gefühl von Taubheit und Spannung vorwiegend in den unteren, weniger in den oberen Extremitäten und im Gesicht. Objektiv war an den Beinen nicht beschränkt auf bestimmte Nervengebiete eine geringe Herabsetzung der Tastempfindung zu konstatieren, doch wurde Nadelspitze und Kopf fast überall richtig unterschieden.

Die Schmerz-, Temperatur- und Druckempfindungen waren ebenso wie auch das Muskelgefühl nicht gestört.

Strümpell hebt hervor, dass bei der Polyneuritis hauptsächlich die motorischen Nerven befallen werden und glaubt, dass auch die sensiblen Reizerscheinungen nur eine Folge der in ihrer Umgebung auftretenden Veränderungen sind.

Was die Sehnenreflexe anbelangt, so sind dieselben fast in allen Fällen vollkommen erloschen. Doch gibt Bernhardt an, dass die Patellarreflexe

stets ausgelöst werden können, indem er auf einige Angaben in der Litteratur verweist: So könnten nach Schreiber die Patellarsehnenreflexe durch längeres Perkutieren der Patellarsehne, durch leichtes Frottieren des Unterschenkels, nach Jendrassik durch aktive Muskelanstrengungen auch in anderen Innervationsbezirken z. B. in den oberen Extremitäten, nach Baierlacher durch subkutene Morphiuminjektion oder Strychnininjektion hervorgerufen werden.

Bernhardt suchte diese Zeichen zur Differentialdiagnose zwischen Polyneuritis und Tabes zu verwerten. Was die Funktionen der Blase und des Mastdarms betrifft, so sind dieselben in keinem veröffentlichten, sicher diagnostizierten Falle verändert gefunden worden, vorausgesetzt, dass man nicht die bei den oft psychisch schwer geschädigten Patienten auftretende Kot- und Urinentleerung für Störungen organischer Natur hält; denn bei allen geistig ungestörten Patienten war gerade Blasen- und Mastdarmfunktion normal. Die Muskulatur atrophiert meistens bei der Polyneuritis und die Patienten geben in der Regel an, dass sie in der letzten Zeit mehr abgemagert seien.

Doch besteht die Veränderung in den Muskeln nicht nur in einer einfachen Atrophie, sondern auch in einer Degeneration der Muskelfasern, die, wie Siemerling annimmt, nicht nur sich erst an Degenerationen im Nerven anschliessen, sondern auch primär in denselben auftreten. Er teilt einen Fall mit, in dem an Muskeln, deren Nerven völlig intakt waren, degenerative Veränderungen aufgetreten waren sich zeigend in dem Verlust der Querstreifung des Muskels, feinster Körnung und vereinzelten Fetttropfen in denselben, Vermehrung des interstitiellen Gewebes, das ausserdem reichlich Fett enthielt. Siemerling glaubt also, dass der Alkohol nicht nur auf die

Nerven und erst diese ihrerseits wieder auf den Muskel wirkten, sondern dass der Alkohol auch auf den Muskel direkt wirke.

Die meisten Autoren sind indessen der Ansicht, dass es sich in allen Fällen ohne nachweisbare Veränderungen in den grösseren Nervenstämmen trotzdem um Veränderungen in den feinsten Endverzweigungen derselben im Muskel selbst handle. Auch Hans Gudden weist in den von ihm beobachteten Fällen darauf hin, dass die Störungen in den Ästen der Nerven viel ausgeprägter und weiter fortgeschritten waren als im Stamm.

Was die Veränderungen in den Nerven selbst betrifft, so konnte Strümpell in den von ihm veröffentlichten Fällen den Ausgang der Erkrankung von der Peripherie nachweisen, indem die Nerven in ihrem Verlauf nicht aber die Vorderhörner erkrankt waren.

Die Veränderungen in den Nerven selbst beschreibt Strümpell als degenerative, während jede Spur von Entzündung fehlte; doch weist er auf einen von Eichhorst beobachteten Fall hin, bei dem die entzündlichen Erscheinungen im Nerven im Vordergrund waren bestehend in Gefässfüllung, Hämorrhagien, um die Gefässe herum reichliche Anhäufung lymphoider Zellen, während in den Nervenfasern selbst erst die Anfänge der Degeneration vorhanden waren.

Bei der Polyneuritis alcoholica dürfte das Zurücktreten der entzündlichen Veränderungen gegenüber den degenerativen auch die Regel sein, während bei der auf infektiösem Wege entstehenden Neuritis multiplex die Entzündung gemäss den auch in anderen Organen vorhandenen und der dem infektiösen Virus als solchen zukommenden entzündungserregenden Eigenschaft wohl recht häufig ist.

Was aber die in dem Rückenmark und im Gehirn aufgefundenen Veränderungen anbelangt, so werden bei deren Deutung von den verschiedeuen Autoren so verschiedene Angaben gemacht, dass zur Zeit eine bestimmte Ansicht über ihr Verhältnis zur Neuritis noch nicht ausgesprochen werden kann. Denn während die meisten diese Veränderungen als direkte Schädigungen durch den Alkohol hervorgerufen ansehen oder dafür, dass die durch den Alkohol gesetzten Gefäss- und Circulationsstörungen ihrerseits auf das Gehirn gewirkt hätten, glauben andere dieselbe in direkter Beziehung zu den Veränderungen in den peripheren Nerven und in Zusammenhang mit der Neuritis bringen zu können. Und es hat in der That etwas Verführerisches, auch die Störungen in der Psyche des Alkoholikers auf die Veränderungen im Centralnervensystem zu beziehen. Denn abgesehen von den bei Potatoren nicht selten beobachteten Delirien und apoplektischen Anfällen, die häufig das Bild der Alcoholneuritis einleiten, ist von Korsakow eine höchst eigentümliche psychische Erkrankung bei Polyneuritis alcoholia beobachtet worden. Schon von Strümpell ist 1883 ein Fall beschrieben worden, der mit einer solchen Geistesstörung compliziert war. Korsakow nennt diese Erkrankung Psychosis polyneuritica oder Cerebropathia psychica toxaemica und zwar gründet Korsakow diese letzte Bezeichnung darauf, dass zwar die psychischen Störungen in den Vordergrund traten, neben ihnen aber noch andere Symptome einer Hirnaffektion vorhanden sind z. B. Schwindel, Erbrechen, zuweilen Nystagmus, Sprachstörungen, Pupillendifferenz und dergleichen. Zum Unterschiede von anderen Cerebropathien heisst er sie toxämische, weil bei ihr die Alteration des Gehirns bedingt ist durch die Anwesenheit toxischer Substanzen im Blut.

Auch beim Alkohol liege eine solche Toxämie zu Grunde, indem der Alkohol einerseits die Entwicklung von Ptomainen und Leukomainen erleichtere, andererseits deren Wirkung sich gerade im Nervensystem und speziell im Gehirn um so leichter entfalten als dasselbe durch den häufigen Alkoholmissbrauch in seinen Lymphbahnen und in seinem Bindegewebsapparat alterirt, besonders vulnerabel sei. Das erklärt die Thatsache, warum die in Rede stehende psychische Störung besonders häufig bei multipler Neuritis alkoholischen Ursprungs auftrete.

Korsakow betont ferner, dafs die alkoholischen Neuritiden sich bisweilen geraume Zeit nach dem letzten Alkoholgenuss entwickelten, also zu einer Zeit, wo von dem Alkohol nichts mehr in Organismus zurückgeblieben sei und will auch deswegen nicht den Alkohol als solchen direkt, sondern die unter seinem Einfluss entstandenen Ptomaine als Erreger der Cerebropathien ansehen. Was ferner das Auftreten psychischer Störungen bei Neuritis multiplex nicht alkoholischen Ursprungs betreffe, so gibt Korsakow deren Vorkommen zweifellos zu, doch betont er die Schwierigkeiten, die die Entscheidung hierüber mache, da sich wenige Leute fänden, die keinen Alkohol tränken und gerade bei den Krankheiten, in deren Gefolge Neuritis multiplex auftrete also z. B. bei Typhus oder puerperaler Erkrankung der Alkohol und sei es auch nur als Medikament eine nicht zu unterschätzende Rolle spiele.

Doch führt er selbst einige Fälle an, bei denen es zweifellos feststehe, dass dieselben nicht auf alkoholischer Basis entstanden seien. Ihm widerspricht Tiling, der die Psychose bei multipler Neuritis nur auf Alkoholgenuss zurückführt.

Die Grundsymptone dieser Geistesstörung schil-

dert Korsakaw folgendermassen: „Ein hoher Grad von reizbarer Schwäche, Störung der Ideenassociation, Trübung des Gedächtnisses. Die leichteren Fälle äussern sich in Schlaflosigkeit, leichter Ermüdbarkeit des Gehirns, welche in dem leichten Auftreten von Furcht und Kummer zum Ausdruck kommen. Die Kranken werden besonders gegen Abend erregt, fürchten etwas, erwarten etwas und sind mit Allem unzufrieden. Dazu kommt nicht selten Unfähigkeit der Aufmerksamkeit zu gebieten, gewisse Vorstellungen los zu werden."

Die schwere Form besteht in Tobsucht und hallucinatorischer Verwirrtheit.

Diese Form äussert sich in Vermengung der Vorstellungen, Desorientirtheit in Bezug auf Zeit und Ort, vielfachen Irrungen und Schwächung des Gedächtnisses. Die Kranken wissen oft nicht, wo sie sind, obwohl sie sich in ihrem eigenen Zimmer befinden, verwechseln die Personen ihrer Umgebung, nennen sie mit Namen lang verstorbener Personen, schreiben sich Handlungen zu, die sie nie gethan.

Bei dieser Krankheit vermischen sich in ganz merkwürdiger Weise thatsächliche der Wirklichkeit entsprechende Vorstellungen mit alten Erinnerungen, zufälligen Gedankenverbindungen. Gewöhnlich sind diese Kranken ziemlich ruhig, apathisch; bisweilen tritt sehr leicht Neigung zum Lachen oder Weinen auf und Kranke, die tagsüber ruhig gewesen sind, werden nachts erregt, rufen zu sich, zanken, wollen aufstehen, irgend wohin fahren. Diesen psychischen Erscheinungen gegenüber können die motorischen nur sehr gering ausgeprägt sein und Korsakow beschreibt selbst einige solche Fälle, bei denen sich die Symptome von Seiten des Neuritis auf das Vorhandensein von Parästhesieen in den Extremitäten mit Coordinationsstörungen und Ermüdbarkeit beim

Gehen mit Alteration der Patellarreflexe — und leichte Schmerzen in den Extremitäten beschränken.

Regis ist der Meinung, dass die polyneuritischen Psychosen nichts anderes sind als die Psychosen bei Infektionskrankeiten. Die Polyneuritis und die Geistesstörungen sind zwei verschiedene Manifestationen derselben Ursache, der Infektion oder Intoxikation und beide können isolirt oder zusammen vorkommen.

Auch Gudden schreibt dieser Psychose keinen spezifischen neuritischen Charakter zu, hält aber gleichwohl die Zusammenstellung aller Symptome unter dem Begriffe der polyneuritischen Geistesstörung für gut.

Ebenso wie das Delirium tremens — führt er aus — nicht nur bei Potatoren, sondern auch im Gefolge der Epilepsien, der progressiven Paralysen, bei atheromatösen oder senilen Veränderungen des Gehirns auftreten, ebenso kann auch im Anschluss an ein Trauma, Senium, Erschöpfung oder auch an eine Jntoxication eine Psychose ohne Complikation mit Neuritis von genau demselben Charakter sich entwickeln, wie ihn die polyneuritische Geistesstörung repräsentirt.

Gudden erinnert nur an die Zustände wie sie nach Erhängungsversuchen oder nach Vergiftung mit Kohlenoxydgas aufzutreten pflegen und kommt schliesslich zu dem Schluss, dass nicht nur Gehirn und Nerven gleichzeitig betroffen werden können, sondern dass auch das Gehirn von der Schädigung allein betroffen werden kann. Er schreibt: Die Erscheinung lehrt, dass bei der Jntoxikation, fieberhaften Prozessen und kachektischen Zuständen einmal das Gehirn, das andere Mal vorwiegend das periphere Nervensystem ergriffen werden und demgemäss müssen wir, was die dabei vorkommenden

Geistesstörungen anbelangt, das einseitige Hervorkehren der multiplen Neuritis für ungerechtfertigt halten. Gudden teilt auch einige Fälle mit, bei denen er Geistesstörungen analog den bei polyneuritischer Psychose auftretenden beobachtet habe, ohne dass Erscheinungen von Seiten der peripheren Nerven aufgetreten wären. In drei dieser Fälle handelt es sich um akut fieberhafte zum Tode führende Krankheiten, bei denen die Neuritis vielleicht deswegen nicht zum Ausbruch gekommen ist, weil die Erkrankung sehr schnell abgelaufen und die Zeit zum Auftreten solcher Störungen und Veränderungen in den Nerven zu kurz gewesen ist.

Was die Differentialdiagnose der Alcoholneuritis anlangt, so sind in der Litteratur viele Fälle unter andrer Diagnose beschrieben, während wir aus dem Symptomenkomplex mit Sicherheit annehmen können, dass es sich in diesen Fällen um eine Polyneuritis alcoholica gehandelt habe.

So beschreibt Fischer unter dem Namen einer eigentümlichen Spinalerkrankung bei Trinkern zwei Fälle, die vollständig in das Bild der Polyneuritis passen. Beide Fälle sind in Genesung ausgegangen und deswegen kann Fischer auch nur eine Vermutung über die Art der Erkrankung aussprechen. Er glaubt aber, dass es sich um die Combination von Erkrankung der Hinterstränge und des Vorderhorns im Rückmarke handle. Beide Fälle zeigten das typische Bild der von Korsakow beschriebenen Geistesstörung bei Alkoholisten, erst später kommen Parästhesieen und Ataxien hinzu. Beide Fälle gingen durch Entziehung von Alkohol in Genesung aus, so dass nur ex juvantibus die Diagnose auf Alkoholneuritis gestellt werden kann. Ferner sind auch von Loewenfeld als Spinallähmung mit Ataxie, von Déjerine als „Nervotabes pèripherique",

von Dreschfeld als „alkoholische Paralyse“ eine Reihe von Fällen mitgeteilt worden, die in ihrem ganzen Verlaufe und in ihren Symptomen namentlich aber auch betreffs der coordinatorischen und psychischen Störungen so sehr mit dem Bilde der Alkoholneuritis übereinstimmen, dass deren Hierhergehörigkeit nicht mehr bezweifelt werden kann.

Lilienfeld machte in der Berl. klein. Wochenschr. Bd. 1885 darauf aufmerksam, dass von Wilks, Topinard, Bourdon, Mancé, Leudet u. A. motorische und sensorische Störungen im Verlaufe des chronischen Alkoholismus als spinale Erkrankungen gedeutet wurden, die heute noch unter die Kategorie der Alkoholneuritis gerechnet werden dürften. So beschreibt z. B. Leudet als hyperästhetische Form des chronischen Alkoholismus im Arch. gén. 1867 ein Krankheitsbild, bei dem eine grosse Empfindlichkeit besonders der untern Extremitäten auf Druck besteht derart, dass die Kranken schon bei mässigem Drücken auf die Haut zusammenfahren, bei dem ferner der Gang unsicher und dem ataktischen ähnlich und selbst ganz unmöglich ist, weiterhin zuweilen Störungen der Sensibilität, Verminderung der groben Kraft vorhanden sind, also Störungen, die namentlich mit Rücksicht auf die besonders betonte Hyperästhesie der Haut und der Muskeln vermuten lassen, dass es sich hier nicht um eine Affektion des Rückenmarks, sondern um eine solche der peripheren Nerven handle.

Leicht können auch die Poliomyelitis, die Landry'sche Paralyse und die Tabes mit Polyneuritis verwechselt werden und es ist kein Zweifel, dass früher, noch ehe man das Wesen des Alkoholneuritis kannte, dieselbe unter obige Kategorie öfters eingereiht wurde. So beschreibt Strümpell 1883 einen Fall, bei dem zu Lebzeiten des Patienten die

Diagnose Poliomyelitis gestellt wurde, während die Obduktion eine Neuritis ergab. Strümpell folgert aus dem Befund, dass die multiple Neuritis sich vor der Poliomyelitis dadurch auszeichne, dass bei ihr sämtliche Krankheitserscheinungen insbesondere die Lähmungen sich viel schneller entwickelten als bei Poliomyelitis und dass die Parästhesieen bei der multiplen Neuritis sowohl im Anfang ganz besonders aber im Verlaufe der Krankheit viel stärker seien als bei der Poliomyelitis.

Was endlich die Unterschiede der Tabes von der multiplen Neuritis anbelangt, so dürfte es in manchen Fällen äusserst schwer sein, dieselben von einander zu trennen. Wie schwierig das ist, dürfte schon daraus hervorgehen, dass man gewisse Fälle der Alkoholneuritis geradezu als Pseudotabes alcoholica bezeichnet hat.

Die Diagnose dieser Krankheit ist nicht nur in therapeutischer Beziehung von grosser Wichtigkeit, sondern, wie Strümpell sagt, auch gerade deswegen, weil sie von allen Formen der Polyneuritis weitaus die häufigste ist.

Ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal beider Krankheiten liegt darin, dass sich bei der Pseudotabes eine Symptomenreihe in kürzester Zeit ausbildet, wie sie sich bei der richtigen Tabes erst in langen Jahren ausbildet.

Charakteristisch ist für die Pseudotabes ferner ein fast überall von Anfang an bestehender Grad von Lähmungen der Muskelgruppen der unteren Extremitäten. Ferner treten bei der Neuritis keine solchen Schmerzparoxysmen ein wie bei der Tabes. Endlich ist auch im Sitze dieser Schmerzen wenigstens im Anfange beider Krankheiten ein wesentlicher Unterschied. Während bei der Tabes die Frühsymptome hauptsächlich in einem Gürtelgefühl bestehen

und in einem in Anfällen auftretenden Erbrechen, sind bei der Pseudotabes die Parästhesieen meistens an den Extremitäten vorhanden; allerdings kann auch hier Erbrechen eintreten, doch nie anfallsweise und dann auch länger anhaltend als bei der Tabes. Bei der Pseudotabes beruht dieses Erbrechen wahrscheinlich nicht auf Reizungen der Magenschleimhaut durch neuritische Veränderungen, sondern auf einer durch den Alkohol verursachten chronischen Gastritis.

Auch sind Analgesieen wie sie zu den Frühsymptomen der Tabes gehören, bei der Pseudotabes nicht beobachtet worden.

Hervorzuheben ist endlich noch, dass bei der Pseudotabes die Blasen- und Mastdarmfunktionen meist ganz ungestört sind, während solche bei der Tabes fast immer vorhanden sind. Man hat früher in den oculo-pupillären Symptomen ein Unterscheidungsmerkmal für beide Krankheiten gesucht, doch mehren sich die Fälle von Augenmuskellähmungen und reflektorischer Pupillenstarre auch bei der Pseudotabes. So hat Oppenheim in einem Falle Abducensparese, Nystagmus und Pupillenstarre beobachtet.

Oppenheim teilt ferner mit, dass bei Pat., welche geheilt wurden, die Patellarreflexe nur kurze Zeit vermisst wurden, doch kann es andrerseits Monate und Jahre dauern, bis dieselben wieder auftreten. Er glaubt ferner, dass zwar keine Beziehungen zwischen diesen und anderen Krankheitssymptomen bestehen, dass aber im Allgemeinen durch den Wiedereintritt des Kniephänomens die Reparation des Gesamtleidens wahrscheinlich gemacht wird.

In der medizinischen Klinik in Erlangen sind in der letzten Zeit zwei Fälle von Alcoholneuritis beobachtet worden, deren Verlauf vielleicht manches Interessante bieten und deswegen der Beschreibung wert sein dürfte.

Für die Überlassung dieser beiden Fälle möchte ich Herrn Prof. v. Strümpell an dieser Stelle meinen Dank aussprechen.

Der erste Patient kam mit einer schon vom behandelnden Arzte teilweise angegebenen Anamnese in die Klinik am 11. I. 97.

Dieselbe lautet:

Anamnese:

Rudolf H., 32jhr. Glashüttenbesitzer. Der Vater des Patienten ist an Pneumonie gestorben, die Mutter lebt und ist gesund. Patient ist seit 2 Jahren verheiratet und hat ein Kind im Alter von einem Jahre. Ausser einem vorübergehenden Unwohlsein vor zwei Jahren, das sich in Schwäche und Herzklopfen geäussert haben soll, war Patient nie krank. Luetische Infektion wird negirt. Dagegen gibt Patient an, ziemlich viel getrunken zu haben: Bier und Arac in ziemlich grossen Quantitäten. Die ersten Erscheinungen seiner jetzigen Krankheit hatte Patient nach einer Durchnässung Ende August 96 bemerkt. Dieselben äusserten sich in Frostgefühl, Schwäche in den Beinen und Appetitlosigkeit. Nach einigen Tagen Ruhe ist dann Patient wieder seinem Geschäfte nachgegangen, ohne dass aber die Mattigkeit in den Beinen gänzlich nachgelassen hätte. Insbesondere sei ihm das Stiegensteigen schwer gefallen. Dieser Zustand veränderte sich kaum bis Anfang Dezember, um welche Zeit Patient infolge einer heftigen Gemütserregung Erbrechen bekam, das ca. 10 Tage währte und während welcher Zeit der früher recht korpulent gewesene Mann stark abmagerte. Nachdem das Erbrechen nachgelassen hatte, treten nervöse Symptome in den Vordergrund. Es stellten sich zuerst Parästhesieen im l. Bein und in der r. Hand ein, motorische Schwäche folgte in wenigen Tagen nach, bald traten diese Erscheinungen auch

im r. Bein und l. Arm auf. Die Schwäche in den unteren Extremitäten wurde bald so stark, dass Patient nicht mehr gehen konnte. Vor acht Tagen steigerte sich dann auch noch die Schwäche in den Vorderarmen bis zur Parese. Patient kann seit dieser Zeit mit den Fingern keine Greifbewegungen mehr machen. Psychisch ist ausser einer starken Vergesslichkeit und Zerstreutheit nichts Auffälliges bemerkt worden, nur ist Nachts wiederholt Verwirrtheit aufgetreten. Seit Beginn der Krankheit besteht ziemliche Tachycardie, so dass Patient meist über 120 Pulsschläge in der Minute hat.

Patellarreflexe fehlen seit Beginn der Krankheit; die Untersuchung des Abdomens ergibt einen fast handbreit unter den Rippenbogen herabreichenden Lebertumor.

Stat. praes. Mittelgrosser, nicht besonders gut genährter Mann, mit etwas blasser Gesichtsfarbe. Augenbewegungen und Gehör beiderseits normal. Zungenbewegungen, Sprache und Schlucken ungehindert. Kopfbewegungen allseitig normal.

Während die Muskulatur des Schultergürtels normal, die Beweglichkeit im Schultergelenk nicht gestört ist, bemerkt man schon bei den Bewegungen des Vorderarms zum Oberarm eine starke Herabsetzung der motorischen Kraft und zwar rechts mehr als links. Der Stamm des n. radialis ist auch rechts deutlich schmerzhaft, während die Empfindlichkeit links geringer ist.

Die Pronation ist in beiden Vorderarmen kräftig, während die Supination sehr erschwert ist. Beide Hände und an ihnen die Phalangen hängen in Volarflexion herab, die Dorsalflexion der Hand und der Finger ist unmöglich, die Volarflexion nur in ganz geringem Grade ausführbar und zwar links

besser als rechts. Das Spreizen der Finger ist rechts fast unmöglich, links noch etwas möglich.

Von der Beweglichkeit des Daumens ist nur noch eine geringe Adduktion und die Beugung des metacarpus erhalten, während der opponens, abductor und der flexor pollicis longus vollständig gelähmt sind. Bei ruhendem Arme kann man kleine, ruckweise Bewegungen in den Fingern häufig sehen.

Stärkere Atrophie in den Vorderarmmuskeln ist nirgends vorhanden, doch ist die Streckseite an beiden Vorderarmen etwas flach. Die Haut der Finger ist etwas glänzend und atrophisch. Die spatia interossea beiderseitig stark eingesunken. Druck auf die Muskeln beider Vorderarme sehr schmerzhaft.

Die Bauchmuskeln spannen sich beim Pressen gut an; doch ist Druck auf dieselben sehr schmerzhaft. — Auch in den unteren Extremitäten ist die Bewegungsfähigkeit recht gering und nimmt auch hier wie an den oberen Extremitäten vom Centrum nach der Peripherie hin immer mehr ab.

Beugung, Abduktion und Rotation im Hüftgelenk wenn auch mit abgeschwächter Kraft möglich, die Adduktion und Streckung im Hüftgelenk dagegen fast ganz erloschen. Streckung im Kniegelenk nur mit ganz geringer Kraft ausführbar. Der Unterschenkel kann gegen die Schwere nicht gehoben werden.

Fussgelenk und Zehen beiderseits unbeweglich. Bauchdeckenreflex ist vorhanden, Cremasterreflex sehr lebhaft.

Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen fast vollständig.

Schmerzhaftigkeit in den Unterschenkeln und Füssen herabgesetzt. Nur dazwischen einzelne lebhafte Schmerzzuckungen bei längerem Stechen, wobei dann sehr lebhafte Hautreflexe eintreten. Die Tastempfindung ist ebenfalls stark herabgesetzt. Tem-

peratursinn im ganzen leidlich vorhanden, nur einzelne Verwechslungen vorkommend. Drucksinn in den Unterschenkeln zweifellos herabgesetzt, ebenso auch an den Füssen über Weichteile und Knochen.

Elektrische Prüfung: Biceps und triceps für faradische Ströme noch erregbar, ebenso der extensor cruris quadriceps, während die Unterarm- und Unterschenkelmuskulatur darauf nicht mehr reagiert.

Sämtliche Muskeln beider Unterarme und Unterschenkel zeigen ausgeprägte Entartungsreaktion.

Lungengrenzen beiderseits normal, rechts reicht die Lunge bis zum unteren Rand der 6. Rippe, sie ist deutlich etwas wenn auch wenig verschieblich,

L. V. untere Grenze: oberer Rand der vierten Rippe. Atemgeräusch vesikulär.

Herzgrenzen: oberer Rand d. 4. Rippe, Medianlinie und Papillarlinie. Töne rein.

Harn enthält kein Eiweiss, dagegen 0,5% Saccharum.

Stuhl erfolgt täglich, kann leidlich gut entleert werden.

23. I. Die Armmuskeln geben gegenüber den früheren Aufzeichnungen keine Veränderungen.

An den unteren Extremitäten ist nur noch die Rotation und Adduktion im Hüftgelenk gut erhalten Die Beugung des Oberschenkels in mässigen Grenzen möglich aber kraftlos. Die Unterschenkelmuskulatur ist ganz gelähmt.

Die Atrophie der Muskeln ist mässig. Bauchdeckenreflex fehlt. Cremasterreflex schwach vorhanden.

Der Triceps zeigt trotz seiner Beweglichkeit deutliche Zuckungsträgheit, ebenso ist die elektrische Erregbarkeit im Deltoideus herabgesetzt, in dem man trotz starker Ströme nur schwache Zuckungen hervorrufen kann.

Entschieden ähnliche Veränderungen auch im Pectoralis. An den Bauchmuskeln insbes. den Recti starke galvanische Zuckungsträgheit.

25. I. Patient ist seit 2 Tagen auffallend vergesslich. Er weiss, nachdem ihm das Datum des heutigen Tages wiederholt gesagt worden ist, dasselbe nicht mehr anzugeben. Die Krankenschwester sprach Patient für seine Frau an, später glaubte er, in ihr seine Schwägerin zu erkennen. Er glaubt schon zu Nacht gegessen zu haben, obwohl es nicht so ist. Seinen Zustand völlig verkennend fragt er, ob er in das benachbarte Zimmer gehen und dort mit den Bekannten plaudern könne. Patient thut auch kurz hintereinander immer dieselben Fragen. Die Amnesie erstreckt sich aber nur auf die Ereignisse der letzten Zeit. Die Daten aus seinem Leben weiss Patient alle gut (Alter seines Vaters u. s. w.) Bei Nacht ist Patient sehr unruhig, ruft oft und laut um Beistand, klopft an die Thüre und will die Mitpatienten zur Unterhaltung herbeirufen. Dem ihn zur Ruhe weisenden Arzt gegenüber behauptet Patient gar nicht geschrieen zu haben.

Harn enthält 0,75% Zucker.

Farad-Prüfung. Von sämtlichen Oberarmmuskeln reagirt nur noch der Biceps und zwar R. mehr als L.

Von den pectorales reagirt der L. auf stärkste Ströme kaum mehr, während R. schon bei schwächeren Strömen deutliche Zuckung erfolgt.

Galvanisch: In den beiden triceps und deltoides ausgesprochene Entartungsreaktion: der biceps zuckt blitzartig.

Die Tastempfindung ist bei feinsten Berührungen abgeschwächt sowohl im Vorderarm als in den Händen.

28. I. Die Unruhe des Patienten hat nicht nachgelassen. Vielmehr lärmte derselbe in letzter Nacht

so laut, dass seine Verbringung in ein anderes Zimmer notwendig war. Auch bei Tag ist der Kranke jetzt fast immer benommen und hat augenscheinlich Hallucinationen. Er spricht mit Personen, die nicht anwesend sind; mit den Händen sucht der Kranke anf der Bettdecke, zählt Geld, sucht Stecknadeln u. s. w. Zeitweise ist der Patient sehr aufgeregt. Er schreit laut, weil seine Füsse im Feuer lägen. Sein Gesichtsausdruck ist dabei ängstlich verzerrt.

Der Puls 144, steigt in den Aufregungszuständen noch höher. Der Thorax wird gut gehoben. Resp. 28.

Urin enthält 0,85% Zucker, Acetonprobe positiv. Feine Berührungen in beiden Vorderarmen werden nur selten empfunden.

29. I. Demonstratio clinica. Patient ist jetzt dauernd verwirrt, glaubt zu fallen, schreit laut, verkennt die ihn umgebenden Personen, spricht viel mit nicht anwesenden Leuten. Das r. Bein liegt zur Zeit vollkommen nach aussen rotirt.

1. II. Die Atmung wird zur Zeit nur durch starkes Heben des Brustkorbs ausgeführt, dabei sinkt die regio epigastrica bei deutlicher Inspiration immer ein, so dass sich augenscheinlich das Zwerchfell gar nicht mehr an der Atmung beteiligt. Doch ist Pat. im Stande gut zu pressen, dabei werden die Bauchdecken nach vorn gewölbt und man gewinnt den Eindruck, dass beim Pressen das Diaphragma sich wohl anspannt und den Bauchinhalt nach unten drängt. Die Stuhlentleerung macht auch keine Schwierigkeiten. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist seit einigen Tagen entschieden verschlechtert, Patient muss gefüttert werden. Puls (145) und Resp. (33) andauernd hoch. Die Lungen ergeben normale Verhältnisse. Saccharumprobe schwach positiv.

Der r. Oberschenkel erscheint dicker als der l.

und zwar um 1 cm. An den inneren unteren Partieen beider Oberschenkel straffes Ödem, ganz geringes über dem r. Fuss, starkes Ödem nach aussen von der rechten Darmbeinschaufel. Patient wird dauernd durch Hallucination beunruhigt.

3. II. Patient ist seit heute morgen verfallen, spricht nur mit leiser Stimme, schwitzt am ganzen Körper, vorzüglich stark im Gesicht. Das Schlucken wird dem Pat. sehr schwer, verursacht Anstrengung, man hört dabei alle möglichen Geräusche. Gesichts- und Lippenmuskeln, ebenso die Augenmuskeln, funktioniren gut. Andeutung von Cheine-Stokes. Auch der Brustkorb hebt sich nicht mehr so wie in vergangenen Tagen und nur mit Anstrengung und Anspannung d. Sternocleidomastoidei. Bei jeder Inspiration und Erhebung des Brustkorbs sinkt das Epigastrium ein.

Lungengrenzen R. V. U. oberer Rand d. VI. Rippe deutlich, wenn auch wenig verschieblich.

L. H. U. ist der Schall etwas kürzer. Die Atmung ist überall vesikulär. Herz normal. Frequenz d. Töne 120, Puls zur Zeit nicht fühlbar.

Die Haut an beiden Oberschenkeln vorzüglich deren Aussenseite stark infiltrirt, so dass Fingereindrücke bestehen bleiben. Patient ist immer noch im Stande, beide Arme bis zur Horizontalen zu erheben.

Mit den unteren Extremitäten kann er heute gar keine Bewegungen machen. Augenspiegelbefund: Die rechte Papille ist etwas gerötet, deshalb schwer vom übrigen Augenhintergrunde abzugrenzen, obwohl ihre Grenzen scharf sind.

3. II. 97. Exitus letalis.

Sectionsbefund.

Beim Eröffnen des Wirbelkanals entleeren sich am Hals grosse Mengen flüssigen Blutes, die erst

ausserhalb der Leiche gerinnen. An der Dura und den weichen Hirnhäuten nichts Anormales zu constatiren. Nur erscheint am Halsmark der Duralsack vor seiner Eröffnung sehr weit und ziemlich prall fluktuirend. Nach der Durchtrennung des Rückenmarks am unteren Ende des Epistropheus fällt dort eine central gelegene, viereckige mehr breite als hohe Höhle auf. Das Halsmark ist breit und flach, während das übrige Mark normal ist. Besonders ist eine 1 Querfinger breite und zwei Querfinger lange Stelle sehr eingesunken. Auf dem Querschnitt zeigt sich dort eine zusammengefallene ganz quergestellte Höhle von 4 bis 5 mm Breite, deren vordere und hintere Wand sich berühren. Im mittleren Teil befindet sich wieder eine annähernd kubische Höhle von 2 bis 3 mm Seitenlänge. Dicht über dem Lendenmark ist der Querschnitt wieder anscheinend normal. An der stärksten Anschwellung im Lendenmark ist der Centralkanal von normaler Weite. Der Schädel ist etwas asymmetrisch. Nähte verstrichen. Die Dura haftet dem Schädel so fest an, dass sie mit diesem entfernt werden muss. Schädel sehr dünn. Diploë stellenweise gar nicht vorhanden. Längs des sinus transversus zahlreiche Pacchioni'sche Granulationen. Im übrigen ist die Innenfläche der Dura glatt. Gefässe mässig injcirt. Die zarten Häute durchscheinend, nur stellenweise einige Flächen überbrückend mit mässig injcirten Gefässen. Windungen auffallend schmal, besonders am Stirnhirn, Furchen entsprechend weit. Gehirn in toto herausgenommen und in Formalin aufbewahrt. An einem am Rand der Centralwindung gelegten Querschnitt ist die cellula media des Seitenventrikels etwa 1 cm breit, der dritte Ventrikel ist nicht klaffend. Arterien an der Gehirnbasis mit leichter Andeutung von Verdickung der Wandungen. Zarte Häute wie an

der Gehirnoberfläche. An der Schädelbasis ist die Dura festhaftend.

Brust: Knorpel stark verkalkt. Muskeln rotbraun. Nach Eröffnung der Thorax Lungen retrahirt, l. Pleurahöhle frei. Rechte Pleurahöhle fast ganz obliterirt. Zwerchfellstand L. unterer Rand d. III., R. oberer Rand d. II. Rippe. L. Lunge wenig voluminös. Oberlappen etwas gebläht, Parenchym ziemlich stark bluthaltig. Rechte Pleura mit Pseudomembranen bedeckt. Im Oberlappen ein kirschroter bis schwarzer grosser Herd mit grossen Knötchen durchsetzt und ein verkalkter Herd. Unterlappen ziemlich blutreich.

Herz gross. Rechter Ventrikel schlaff. Im rechten Ventrikel mässige Mengen von Cruor, Muskeln blassbraun, etwas verdickt. Endocard zart und durchsichtig. Pulmonal-Arterie für 2 Finger leicht durchgängig. Klappen und Intima gut. L. Ventrikel 1,5 mm dick. Die Leber ragt 2 Finger breit über den Rippenbogen hervor, ist gross. Der rechte Leberlappen dem stark eingezogenen Zwerchfell entsprechend nach oben gewölbt. Parenchym derb, von braunroter Farbe. Kapsel glatt, mit fibrösen Trübungen. Acinöse Zeichnung nicht deutlich sichtbar. Centralvenen prall gefüllt, lassen Blut austreten.

Milz sehr gross. Kapsel blauviolett, Parenchym dunkelbraunrot, saftreich, markig.

Pancreas blassgrau, grob acinös.

Nieren ziemlich gross, derb, dunkelviolett. Mark und Rinde deutlich zu scheiden. Starke venöse Injektion. Kapsel glatt, abziehbar. Darm zeigt keine Veränderungen, nur an der Magenschleimhaut gegen den Pylorus zu sieht man schiefrige Pigmentationen. Venen deutlich injcirt. Schleimhaut hie und da etwas höckerig.

Leichendiagnose: Abgeheilte circumscripte

Tuberculose, im r. Oberlappen, chron. adhäsive Pleuritis, geringes Emphysem in beiden Oberlappen. Cyanot. Induration d. Leber, Stauungsmilz, Cyanot. Induration d. Nieren, chron. Gastritis.

Wir haben es also in dem vorliegenden Falle mit einem noch verhältnismässig jungen Patienten zu thun, der starker Potator gewesen ist. Ziemlich plötzlich stellten sich bei ihm motorische Schwäche verbunden mit Parästhesieen in den Beinen ein, die sich bis zur Parese und Lähmung fast sämtlicher Extremitätenmuskeln steigerten. Was die Lähmungen betrifft, so treten dieselben vollkommen symmetrisch auf und an den peripheren Teilen stärker als an den dem Rumpf nähergelegenen. Diese Lähmungen schreiten dann auf die Muskulatur des Rumpfes weiter und verschonen nur die Gesichtsmuskeln. Schliesslich werden auch die Atemmuskeln ergriffen, zuerst das Zwerchfell. Zu erkennen ist diese Lähmung des Zwerchfells an dem Einsinken der seitlichen Partieen des Thorax und des Epigastriums bei der Inspiration, infolge der Unfähigkeit der Lunge sich in den unteren Partieen so auszudehnen wie in den oberen. Die Oberlappen treten daher beiderseits vikariirend ein und es entwickelt sich in ihnen ein Emphysem. Nachdem auch die Auxilliärmuskeln ihrer Aufgabe nicht mehr genügen können, geht der Patient dyspnoisch zu Grunde.

Dass die Bauchpresse trotz Lähmung des Zwerchfells intakt gewesen ist, hat wohl darin seinen Grund, dass durch den Schluss der glottis das Zwerchfell noch einigermassen fixiert und nicht nach oben gedrängt werden konnte, so dass noch ausgiebige Pressbewegungen möglich waren.

Am wenigsten geschädigt war die unwillkürliche Muskulatur, hauptsächlich die Darmmuskeln. Auch die Blasenmuskeln waren nicht geschädigt worden.

Dabei war die Atrophie der Muskeln im Allgemeinen nicht sehr ausgedehnt und wie es auch schon von verschiedenen Autoren betont ist, so fiel es auch hier auf, dass die Abnahme der Contraktionsfähigkeit der Muskeln mit der Abnahme der elektrischen Erregbarkeit nicht gleichen Schritt hält. So gab z. B. Deltoideus, der pectoralis, der rectus abdominis schon Entartungsreaktion, während die Beweglichkeit in diesen Muskeln noch ganz gut erhalten war.

Was endlich die Veränderungen der Sensibilität anbelangt, so waren dieselben abgesehen von den im Anfang stark ausgeprägten, aber auch später nie fehlenden Parästhesieen nicht sehr ausgedehnt.

Es bestand nur eine Herabsetzung des Leitungsvermögens der sensiblen Nerven und eine Verringerung der taktilen- und Schmerzempfindung.

Ein sonst nicht gerade häufiges Vorkommen, ein Befallenwerden der Gehirnnerven, konnten wir auch in unserem Falle konstatiren. Es war hier hauptsächlich der vagus befallen, worauf die hohe anhaltende Pulsfrequenz herrührend von einer Lähmung der Herzhemmungsnerven, hindeutete. Die kurz vor dem Tode eintretende Schlucklähmung dürfte vielleicht auf eine Affektion desjenigen vagus-Teiles, welcher den ösophagus und den pharynx innerviert, hindeuten. Ob die Veränderungen an der r. Papille auf einer Neuritis optica beruhen, wird wohl erst der mikroskopische Befund ergeben, zumal da die Sehprüfung in der letzten Zeit sehr erschwert war und nur ein ganz geringes Schwächerwerden des Sehvermögens und Flimmern vor den Augen angegeben wurde.

Was die Odeme an den unteren Extremitäten anbelangt, so könnten sie bei der fast vollständig fehlenden Arteriosklerose auf einer sich einstellenden Incompensation des hypertrophischen Herzens beruhen.

Vielleicht rühren sie ebenso wie auch der Schweiss von einer Lähmung der Vasomotoren her. Ob hierüber schon sichere Befunde, die solche Veränderungen bei Neuritis erklären, existiren, ist mir nicht bekannt.

Eine Erscheinung, die vielleicht noch einiges Interesse verdient, ist der Zuckergehalt im Urin des Patienten. Da derselbe erst beim Auftreten der Krankheit nachgewiesen werden konnte, so wäre es denkbar, dass derselbe in Verbindung mit der Neuritis gebracht werden könnte und zwar so, dass durch die Lähmung und Degeneration der Muskeln von dem ruhenden Muskel der Zucker nicht mehr vollständig verbrannt worden sei, ebenso wie man ja auch bei embolischer Gangrän grosser Muskelpartieen aus demselben Grunde Zucker im Urin finden kann.

Nur ein Punkt ist es, der uns in der Ätiologie des Diabetes an der oben aufgestellten Auffassung zweifeln lässt. Es ist dies der Umstand, dass trotz der Ausschaltung immer grösserer Muskelpartieen der Zuckergehalt nicht zugenommen hat. Patient könnte ja schliesslich auch vor dem Auftreten der neuritischen Erscheinungen schon Saccharum im Urin gehabt haben, der aber wegen der geringen Quantität keine Erscheinungen gemacht habe.

Jedenfalls hat die Obduktion an den inneren Organen keine Veränderungen ergeben, die den Zuckergehalt erklärten, wenn gleich bei Lebercirrhose hie und da ein geringer Zuckergehalt gefunden wird.

Zum Schluss finden wir bei unserem Patienten eine sich allmählich entwickelnde „Psychosis polyneuritica". Dieselbe begann mit ganz geringer Amnesie und steigerte sich zu der von Korsakow beschriebenen, schweren Form der Geistesstörung.

Patient war über Ort, Zeit und Raum gar nicht orientirt. Es kamen dazu noch Hallucinationen, Zustände von Verwirrtheit, die sich bis zu Tobsuchtsausbrüchen steigerten.

Diese Störungen sind durch den Gehirnbefund nicht erklärt und man hat dafür bisher auch keine organische Basis gefunden.

Was die Differentialdiagnose anbelangt, so ist Tabes wegen der fehlenden Blasenstörungen, dem raschen Verlauf der Lähmungen und der geringen sensiblen Erscheinungen im Verhältnis dazu vollständig auszuschliessen.

Das Erbrechen ist durch die vorhandene chronische Gastritis hinreichend erklärt.

Ebenso ist auch ein Poliomyelitis auszuschliessen wegen der wenn auch geringen Sensibilitätsstörungen, der geistigen Störungen und des aus der Anamnese sich ergebenden Potatoriums.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im phrenicus und vagus durchaus keine Veränderungen, dagegen waren die Nerven der schon zu Lebzeiten des Patienten Entartung zeigenden Muskeln stark geschädigt und zwar zeigten dieselben degenerative Entartung. Die Markscheide war schollig zerfallen und von Myelintropfen durchsetzt. Zellige Infiltration bestand nirgends. Im Rückenmarke war mit Marchi'scher Färbung keine Veränderung nachzuweisen.

Fall II.

Die Anamnese wurde, da Patient taub in die Klinik gebracht wurde, von den Angehörigen desselben erhoben. Dieselbe lautet:

Lehrer S. 39. Jhr.

2. I. 97. Ausser einer im 2. und 22. Lebensjahre durchgemachten Lungenentzündung soll Patient nie krank gewesen sein. Ende September 96 verspürte Patient Müdigkeit in den Beinen, die sich allmählich stei-

gerte. Ende November treten dann Schmerzen in den Füssen, an den grossen Zehen und an den Fussgelenken hinzu, die so stark gewesen sein sollen, dass Arzt und Patient die Krankheit für Podagra hielten. Die Füsse sollen geschwollen gewesen sein, so dass Patient 14 Tage lang das Bett hüten musste. Erst nach dieser Zeit konnte er wieder seinem Berufe nachgehen bis kurz vor Weihnachten, wo die Müdigkeit und die Schmerzen wieder so zunahmen, dass er die Ferien früher beginnen musste. Damals merkten schon seine Angehörigen, dass sein Gedächtnis schwächer wurde.

In den Weihnachtsferien sei dann plötzlich im Verlauf eines Tages das Gehör ganz verfallen, so dass Patient nur das verstand, was er vom Munde absehen konnte.

Psychisch ist Patient nicht hereditär belastet.

Dagegen trank er täglich 6 bis 7 Glas Bier. Im Winter ausserdem noch Thee mit Arac, vom 17. bis 21. Jahr soll er sogar 10 bis 12 Glas Bier getrunken haben.

Seine 5 Kinder leben und sind gesund.

Stat. praes. Ziemlich gut genährter Mann von blassem etwas gelblichen Aussehen. Psychisch ist er ganz klar, nur etwas träge und langsam in seinen Antworten; auch besteht eine leicht deprimirte Stimmung. Was die inneren Organe betrifft, so ist der Lungenbefund völlig normal, nur die Herzdämpfung ist vielleicht nach l. verbreitet, Töne rein. Pat. ist vollständig taub.

Die von Herrn Prof. Kiesselbach vorgenommene Untersuchung ergab folgendes Resultat:

Äusserer Gehörgang und Trommelfell vollständig intakt. Die Uhr wird bdsts. beim Anlegen an die Ohrmuschel, ebenso werden tiefe und hohe (bis c^8) Stimmgabeln gehört, a^1 nicht. Von den ins

Ohr gesprochenen Worten wird nur rechts „Papier" verstanden. Vokale können einzeln nicht unterschieden werden. Der Rinne'sche Versuch ergab kein brauchbares Resultat wegen des heftigen Ohrensausens.

6. I. Verschlechterung. Uhr bdsts. gar nicht, Sprache bei tiefen Stimmen sehr schlecht oder gar nicht verstanden, dagegen versteht Patient höhere Stimmen besser, d u. a^1 wird nicht mehr, c^4 bis c^8 gut gehört.

10. I. Alle Stimmgabeln werden gut gehört, d noch schlechter als die anderen. Auch tiefe Sprache wird gut verstanden. Rinne noch immer nicht möglich, wegen des Sausens.

Diagnose: Nervöse Taubheit.

Die Bewegungen des Kopfes, der Augen, des Gesichtes und der Zunge sind vollständig frei, ebenso ist auch das Schlucken und Sprechen normal.

Die Arme sind frei beweglich, von guter Muskulatur und Kraft, nirgends schmerzhaft.

Die Abduktion und Auswärtsrotation ist in beiden Hüftgelenken gut und kräftig, die Einwärtsrotation ist beiderseits schwach. Die Abduktion ist R. möglich, L. nicht möglich. Beide Beine können im Hüftgelenk gut gebeugt werden, ermüden aber rasch. Die Kraft bei der Beugung des Oberschenkels, wie die bei Bewegungen im Kniegelenk ist so gering, dass diese Bewegungen durch leisen Druck zu verhindern sind. Die Bewegungen in beiden Fussgelenken sind alle gut und kräftig ausführbar. R. ist der Kniehackenversuch gut ausführbar, während L. wegen des vollständigen Fehlens der Adduktionswirkung der Hacken gar nicht aufs r. Bein gebracht werden kann. Doch tritt über der Parese in beiden Beinen die Ataxie deutlich hervor. Druck auf die Oberschenkelmuskeln, sowohl Strecker wie

Beuger schmerzhaft, namentlich am oberen und unteren Cruralispunkt bes. links.

Weder Kniekehle noch Peronei bes. schmerzhaft; dagegen ist die r. Wadenmuskulatur wieder etwas mehr empfindlich. Die Pupillarreflexe sind vollständig erhalten, während die Patellar- und Achillessehnenreflexe beiders. vollständig fehlen. Bauchdeckenreflex in den oberen Partieen des Abdomen's deutlich, in den unteren schwach. Cremasterreflex beiders. sehr lebhaft.

4. I. 97. Patient war Nachts sehr unruhig, hat mehrmals das Bett verlassen und offenbar halluciniert. Auch heute früh ist er noch etwas verwirrt. Über Zeit und Ort ist er nicht ganz gut orientirt. Dagegen sind die Bewegungsstörungen heute früh etwas gebessert. Patient geht auch mit Unterstützung leichter und weniger unsicher

Nadelstiche in der Fusssohle rufen deutliche, aber vielleicht etwas verspätete Reflexe hervor. Auch in den Unterschenkeln ist die Schmerzempfindung sehr beträchtlich, aber wie es scheint, stets etwas verlangsamt. Spitze und Knopf der Nadel ebenso warm und kalt werden stets richtig unterschieden. Auch die Geschmacksempfindungen sind nicht verändert, Patient erkennt Zucker, Salz etc. als solche. Er hat auch augenscheinlich keine gröberen Geruchsstörungen, feine Unterschiede aber können infolge des Schnupfens nicht gemacht werden. Augenbewegungen und Augenhintergrund völlig normal. Die Bewegungen des Kopfes und der unteren Extremitäten sind unverändert gegen früher und werden prompt und mit grosser Kraft ausgeführt.

4. I. Der Gang ist breitspurig und unsicher, aber dennoch möglich. Das Sensorium scheint vollständig frei zu sein. Patient liest gut vor und spricht nichts Auffälliges. Urin enthält kein E. kein Saccharum.

Elektrische Untersuchung.

	Faradisch.	Rollenabst.	
Nerv. ulnaris	beiders.	85	Zuckung minimal
„ facialis	„	80	
„ radialis	„	75	die ersten Zuckungen sofort sehr stark.

Muskeln in den Armen alle faradisch reagirend. Vom l. n. cruralis, bei den stärksten Strömen nur Contraktion des Sartorius.

musc. cruralis l. bei 65 träge, bündelweise Zuckungen.

„ „ R. bei 55 ebenso.

In den Adductoren keine deutliche Contraktion zu erzielen.

Peronei bei 85 deutlich reagirend.

Galvanisch verhalten sich Muskeln und Nerven d. oberen Extremitäten normal. Im n. cruralis mit den stärksten Strömen keine deutlichen Zuckungen zu erzielen.

In den Adductoren bei ziemlich starken Strömen deutliche galvanische Entartungsreaktion, in quadriceps ist dieselbe nicht so deutlich zu konstatiren.

7. I. Das Gehör ist nach Angabe des Patienten wie auch nach dem Eindruck, den man erhält, wenn man mit ihm spricht, etwas gebessert. Der Gang ist heute gegenüber den letzten Tagen vielleicht etwas gebessert, sicher nicht verschlechtert, aber immer noch sehr breitspurig und unsicher.

8. I. Das Aufsetzen des Patienten im Bett geht auffallend schwer und nur unter angestrengter Zuhilfenahme d. Arme, ohne Zuhilfenahme derselben ist es ganz unmöglich. Man sieht wie sich Patient anstrengt, aber umsonst. Ausser am 1. Abend seines Hierseins war Patient jeden Abend ruhig und zeigte keine auffallenden Symptome von Verwirrtheit, nur soll er dieselben Fragen mehrmals in einer Stunde thun.

Temperatur mit Ausnahme einer einzigen Steigerung stets normal. Puls nie über 92. Resp. nie über 22.

9. I. Gelesenes kann Patient nur sehr unvollständig wieder erzählen. Wenn man aber den Beruf des Kranken als Lehrer bedenkt, so ist eine Abnahme des Intellekts zweifellos zu konstatiren. Besonders auffallend ist, dass Patient sich auch mit Hilfe der Arme heute nur sehr schwer im Bette aufrichten kann.

Die gesamte Bauchmuskulatur ist auch mit ziemlich starken faradischen Strömen nicht erregbar, willkürlich kann er die Muskulatur kontrahieren.

Cremasterreflex nicht deutlich.

Die Muskulatur am Oberschenkel ist gegen Druck immer noch recht empfindlich: R. mehr als L., ebenso die Wadenmuskulatur. Der Kniehackenversuch ist l. immer noch nicht ausführbar, da das l. Bein immer nach aussen umfällt.

12. I. In den letzten Tagen ist eine Verschlimmerung zu verzeichnen. Patient ist jetzt des Nachts sehr unruhig, er kommandirt — augenscheinlich in der Meinung in einer Kaserne zu sein — im Zimmer herum und erteilt seinen Mitpatienten militärische Befehle.

Gehversuche fallen heute recht schlecht aus. Patient knickt beim Aufstehen aus dem Bett mit den Beinen zusammen und muss unter beiden Armen kräftig gestützt werden. Vom peroneus aus deutliche Muskelzuckungen auslösbar, obgleich es den Eindruck macht, als könne Patient den Fuss im Talocruralgelenk nicht mit der nötigen Kraft strecken.

Hörvermögen gar nicht gebessert. Was Patient nicht von den Lippen ablesen kann, versteht er nicht.

14. I. Das Hörvermögen hat sich in den letzten 2 Tagen auffallend rasch gebessert, so dass Patient

selbst bei geschlossenem Auge halblaut gesprochene Worte deutlich versteht. Patient ist immer noch unklar, wenn er aber angesprochen wird, kann er sich konzentieren und gibt richtige Antworten.

In der Bewegungsfähigkeit hat sich wenig verändert. Patient kann nicht gehen, ohne zusammenzusinken. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind noch keine auszulösen, obwohl die Bewegungen im Fussgelenk, die Dorsal- und Plantarflexion, wenn auch mit wenig Kraft gut und ausgiebig ausgeführt werden können.

Der rechte Fuss kann auf die l. Patella gehoben werden, der l. auf die rechte zum ersten Male leidlich.

Obere Extremitäten dauernd frei.

Demonstr. clinica 18. I. Schmerzempfindlichkeit gegen Druck auf die Cruralnerven noch vorhanden, aber weniger als früher.

19. I. Patient ist immer noch unklar, er lässt es sich nicht ausreden, dass er operirt werden soll. In der Nacht ist Patient sehr unruhig, er stöhnt und jammert und unterhält sich mit den Kranken augenscheinlich durch Hallucinationen veranlasst. Somatisch ist dagegen entschieden eine geringe Besserung zu konstatiren. Patient kann mit geringer Unterstützung wieder gehen. Der Kniehackenversuch gelingt jetzt auch l., doch tritt dabei deutlich eine Ataxie zu Tage. Das Drücken des Quadriceps verursacht geringere Schmerzen als das Drücken des Adductoren. Die Tastempfindung ist ungestört, ebenso Druck und Ortssinn. Patient hört jetzt wieder ganz gut: R. das Ticken der Uhr auf ca. 25 cm. L. nur auf 10 cm Entfernung. Mittellaute Conversationssprache wird noch auf die Entfernung von einigen Metern R. besser als L. vernommen.

20. I. Patient ist dauernd desorientirt. Er glaubt im Militärlazareth zu sein, fragt täglich, ob

er ausrücken müsse und nennt die Ärzte Stabsärzte. Die Stimmung des Patienten ist eine heitere. Er ist stets geneigt, Witze zu machen, lacht und scherzt viel und ist stets zufrieden.

25. I. Obgleich gestern Abend und heute morgen belehrt, dass er sich in der Erlanger Klinik befinde, antwortet er doch wieder, er sei im Lazareth in Coburg.

27. I. Aus den angestellten Untersuchungen lässt sich erkennen, dass für die Ereignisse des Tages und der jüngsten Zeit starke Gedächtnisschwäche besteht, während an die früheren Ereignisse Patient sich gut erinnert. So ist Patient über Wochentag und Ort, selbst wenn es ihm gesagt wird, nicht im Klaren, während er geschichtliche Ereignisse wie den Krieg 70/71, die Völkerschlacht von 1813, ebenso wie geographische Daten gut weiss. Die Intelligenz hat beim Patienten nicht gelitten. Aus der Unterhaltung lässt sich abgesehen von der hochgradigen Amnesie kein Defekt konstatieren. Auffallend ist allerdings, dass er so wenig Interesse daran hat, wo er sich befindet und dass er nicht erstaunt ist, wenn man ihm sagt, dass er sich nicht in Coburg, wie er meine, sondern in Erlangen befinde. Ebenso ist es auffallend, wie wenig Interesse Patient für seine Familie an den Tag legte.

1. II. Nachdem dem Pat. heute morgen mitgeteilt war, dass ihn seine Frau besuchen wolle, wurde er im Laufe der Unterhaltung an ein Gedicht erinnert, welches er zu lernen beauftragt war, damit man sich über den Grad seiner Gedächtnisschwäche ein Bild machen könne. Nach langem Besinnen erinnert er sich des Auftrages und der Zeit, zu welcher er ihn erhalten, ganz gut, gibt aber auf die Frage, wer ihm den Auftrag gegeben, mit gleichgiltigem

Tone zur Antwort: Meine Frau hat mir einmal gesagt, dass ich eins lernen soll.

3. II. Heute Abend ist Patient sehr deprimirt und weint viel. Nach der Ursache gefragt, klagt er über Heimweh und Sehnsucht nach seinen Kindern und spricht zum ersten Mal über seinen Zustand, dass es wohl lang daure, bis er wieder gesund sein werde und dass man Geduld haben müsse.

Über Ort und Zeit ist er gut orientirt. Seit einiger Zeit fällt die Atrophie der ganzen unteren Extremität beiderseits recht auf.

Umfänge 20 cm über der Patella beiders. 30 cm, Unterschenkel 15 cm, unterh. d. Patella $27^1/_2$ cm.

Die Muskulatur fühlt sich sehr schlaff und schwappend an und ist bei Palpation noch sehr empfindlich. Der Gang ist schlechter als je und Pat. kann nur bei doppelseitiger Unterstützung gehen und auch dann nur unter starken Schmerzen. Der Fuss wird beiders. mit minimaler Kraft extendirt und flektirt. Mit einem Finger lassen sich die gewollten Bewegungen hemmen. Patient ist nicht im Stande, die untere Extremität völlig auszustrecken.

In der Adductorengruppe, ebenso wie in der Flexorengruppe des Oberschenkels und in den Wadenmuskeln exquisite Entartungsreaktion, dieselbe ist in den glutaeis, im quadriceps, tibial. anticus und in der peroneal-Muskulatur nicht so träge.

9. II. Psychisch ist status idem vorhanden.

Die Galvanische Erregbarkeit der Muskulatur des Schultergürtels verglichen mit der eines gesunden Mannes ergibt bei dem Patient eine beträchtliche Herabsetzung gegenüber der Norm.

Am Abdomen ist deutliche Entartungsreaktion mit 17 Elementen, in den Adductoren bei 18 vorhanden. Auch im quadriceps deutliche Entartungsreaktion vorhanden. Vom Peroneusp. aus etwas

ausserhalb d. capitulum fibulae deutliche, fast blitzartige Zuckungen in der Tibialis- und Peronealmuskulatur auslösbar. In d. Wadenmuskeln deutliche träge Zuckungen.

18. II. Die galvanische und faradische Erregbarkeit hat sich bedeutend gehoben.

Zwar ist in den Bauchdecken und im extensor cruris quadriceps immer noch deutliche Entartungsreaktion vorhanden, ebenso in den Wadenmuskeln, dagegen sind die übrigen Muskeln und Nerven faradisch mehr oder weniger stark erregbar und zeigen galvanisch keine Entartung mehr.

Das psychische Verhalten ist im Wesentlichen immer noch unverändert. Druck auf die Muskeln sowohl des Ober- als Unterschenkels schmerzhaft. Patient ist nicht im Stande, die untere Extremität ganz zu strecken. Gehversuche fallen noch immer so kläglich aus wie früher.

1. III. Der Gang ist bei reichlicher Unterstützung heute etwas besser. Auch sind Bewegungen im Knie- und Hüftgelenk gut ausführbar, wenn sie auch durch die geringsten Widerstände gehemmt werden können.

Bauchdeckenreflex nicht deutlich zu erhalten.

10. III. In den Adductoren und Flexoren des Oberschenkels und im gastrocnemius ist deutliche Entartungsreaktion zu erhalten. Diese Muskeln sind mit dem faradisch. Strom sogut wie nicht erregbar. Dagegen ist die Peronealmuskulatur und der quadriceps deutlich faradisch erregbar.

25. III. Das Gedächtnis wird jetzt entschieden besser. Kleine gelesene Geschichtchen weiss Patient ganz gut nachzuerzählen auch nach einer 24stündigen Pause, doch muss ihm immer der Anfang gesagt werden. Auch an die Ereignisse des Tages kann

er sich jetzt besser erinnern und ist vollständig über seine Lage orientirt.

Das Gehen ist seit gestern ohne fremde Unterstützung möglich, dabei kann aber der Patient das rechte Knie noch nicht vollständig durchdrücken.

Noch keine Patellarreflexe.

9. IV. Patient kann ohne Unterstützung leicht marschiren, auch das r. Knie durchdrücken, doch ist die Muskulatur d. unt. Extremitäten noch recht mager.

Gehörvermögen vollständig normal.

Von Seiten seiner Psyche sind gar keine Störungen mehr nachzuweisen, er weiss über Ort und Zeit und über seine Situation bis ins Kleinste Bescheid.

Abgangsstatus 19. IV. Auf dem rechten Ohr gewöhnliche Sprache vollkommen gut hörbar, aus grösserer Entfernung schwierigere Worte etwas unvollkommen verstanden. Am l. Ohr ist die Störung vielleicht noch etwas stärker. Auch wird noch beständiges Sausen und Rauschen vor beiden Ohren empfunden, als ob ein starker Wind ginge. Das Sausen stört nicht viel, soll aber beständig vorhanden sein und stört den Pat. im Wahrnehmen ganz leiser Töne. Im Wahrnehmen der tiefsten gesungenen und höchsten gepfiffenen Töne kein Unterschied.

Gesichtsnerven und obere Extremitäten ohne Störung.

Muskulatur der Beine noch immer recht mager, insbes. Tib. ant. abgeflacht und ext. cruris. Druck auf die Muskeln namentlich die des Oberschenkels ist noch immer etwas schmerzhaft. Patellarreflexe heute zum ersten Male beiders. ganz deutlich, sogar ziemlich lebhaft nachzuweisen. Achillessehnenreflexe recht deutlich.

Bauchdeckenreflex nicht zu erzielen.

Cremasterreflexe scheinen schwach vorhanden zu sein.

Alle Bewegungen an beiden Beinen im Bette im normalen Umfang ausführbar. Die rohe Kraft aller dieser Bewegungen schon recht gut, insbesondere auch grössere Kraft der Unterschenkeln schon vorhanden.

Auch die Adductoren der Oberschenkel bei passiven Widerstands-Bewegungen sehr kräftig.

Beim Kniehackenversuch kaum mehr deutliche Ataxie. Contraktur im r. Kniegelenk ganz verschwunden. Patient geht allein und ohne Stock so gut wie normal, höchstens etwas vorsichtiger, steht sicher mit geschlossenen Füssen. Patient steigt in und aus dem Bett leicht, rasch und mühelos.

Berührungsempfindungen ganz normal; auch subjektiv höchstens in den Füssen geringe Paraesthesieen.

Schmerzempfindung und Unterscheidung von Spitze und Knopf auch jetzt allenthalben normal. Kälteempfindung überall gut, ebenso Wärmeempfindung.

Die galvanische und faradische Erregbarkeit ist in allen Nerven und Muskeln vollständig normal.

21. IV. Als geheilt entlassen.

Wir haben in diesem abgeschlossenen Krankheitsbild einen von dem zuerst beschriebenen Fall etwas abweichenden und viel leichter verlaufenden Fall von Polyneuritis alcoholica kennen gelernt. Während wir in dem ersten Fall eine ziemlich akut beginnende Parese und Lähmung fast sämtlicher Körpermuskeln beobachten, beherrscht in dem zweiten Fall eine Gehörsaffektion lange Zeit das ganze Krankheitsbild. Wie ein Schlag aus heiterem Himmel stellt sich bei dem vorher nur über etwas Müdigkeit klagenden Patienten eine vollständige Taubheit ein, die von Herrn Prof. Kiesselbach als auf nervöse Basis beruhend erkannt wurde, da Erscheinungen am Trommelfell fehlten und, wie sich bei der Unter-

suchung ergab, ein Ausfall für gewisse Töne bestand. Die Diagnose einer Neuritis acustica wurde dann noch gestützt durch das Hinzutreten von neuritischen Erscheinungen zum motorischen und sensiblen Apparate wie auch durch die psychopathischen Störungen. Und auch hier haben wir bei dem Fehlen jedes anderen ätiologischen Momentes den Alkohol als Grund der Erkrankung anzusehen. Die Erkrankung des acusticus bei Polyneuritis alcoholica ist soweit ich die Litteratur darüber nachgesucht habe, erst in der allerjüngsten Zeit bekannt geworden und zwar hat den bis jetzt allein dastehenden Fall Dr. Alt in der Monatsschrift f. Ohrenheilkunde etc. XXXI, H. 4, April 1897 veröffentlicht. Dieser Fall betrifft einen 37jährigen dem potus stark ergebenen Taglöhner, der seit mehreren Wochen mit Zittern, Parästhesieen und Schmerzen in den Armen und Beinen behaftet war. Seit 8 Tagen waren Seh- und Hörstörungen hinzugetreten. Die Untersuchung ergab ein normales Trommelfell, das Hörvermögen und die Kopfknochenleitung waren stark herabgesetzt, tiefere Töne wurden besser percipiert als mittlere — geprüft wurde nur mit den Gabeln c, c^1, c^3, c^4 — mit tiefen und höchsten Tönen wurde nicht untersucht. Es ist daher immerhin möglich, dass es sich auch hier um eine Abschwächung der Perception nur einer Tongruppe handelt, so dass auch hier bei gleichzeitigem Vorhandensein einer alkoholischen Neuritis optica die Affektion des Gehörorgans als alkoholische Neuritis aufgefasst wurde. In diesem wie auch in unserem Falle wurde das Hörvermögen in kurzer Zeit wieder in integrum restituiert. Die Erkrankung des acusticus bei der Polyneuritis ist demnach eine äusserst seltene aber prognostisch durchaus nicht ungünstige Krankheit. Während also die übrigen Gehirnnerven sich vom Alkohol mehr oder weniger angreifen

lassen, scheint der acusticus äusserst widerstandfähig zu sein; ja bei der raschen Heilung unter dem Fortbestehen oder sogar bei der Zunahme der übrigen Erscheinungen macht es fast den Eindruck, als ob dieser Nerv auch sehr leicht sich wieder regenerierte.

Auch in dem von uns beobachteten Fall nehmen die Parese und Atrophie der unteren Extremität noch zu, während das Hörvermögen schon wieder vollständig normal geworden war.

Die Bewegungsstörungen waren ziemlich bedeutend, so dass Patient auch mit reichlicher Unterstützung nicht gehen konnte. Dagegen beschränkten sich die Sensibilitätsstörungen nur auf Schmerzhaftigkeit der unteren Extremitäten bei Druck, und geringer Leitungsverlangsamung, während Orts- und Temperatursinn in keiner Weise gestört waren.

Alle diese Erscheinungen beziehen sich nur auf die Störungen der unteren Extremität, während obere Extremität, Gesicht, Nacken und Brust vollständig frei von gröberen Veränderungen sind. Indes ist auch in der Schultergürtel- und Armmuskulatur eine Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit trotz des Fehlens aller sonstigen subjektiven und objektiven Symptome von Seiten dieser Muskelgruppe zu beobachten gewesen. Auch hier hat der Alkohol wenn auch nicht lähmend so doch wenigstens reizvermindernd gewirkt. Ganz allmählich tritt dann Patient in das Stadium der Rekonvalescenz ein. Die Psychopathia alcoholica, die mit leichter Amnesie beginnend sich bis zu schwerster Amnesie, Hallucinationen, Desorientiertheit über Ort, Zeit und Personen und zur Apathie gesteigert hatte, geht zurück. Patient erkennt seinen eigenen Zustand und seine Umgebung, sein Gedächtnis kehrt wieder zurück.

Bald wird auch die elektrische Erregbarkeit der

Muskulatur der unteren Extremität wieder besser, wenn auch teilweise Entartungsreaktion das am längsten bestehende Zeichen der abgelaufenen degenerativen Entzündung der Wadenmuskeln etc. ist. Am spätesten kehren die Sehnenreflexe zurück. Sie treten erst auf, nachdem Patient schon wieder vollständig seine Extremitäten gebrauchen kann, während die Bauchdecken- und Cremasterreflexe selbst dann noch nicht deutlich auszulösen sind. Blasen- und Mastdarmstörungen haben auch in diesem Falle vollständig gefehlt.

Wir können also auch aus diesem Falle wieder entnehmen, dass selbst vorgeschrittene Fälle von Polyneuritis alcoholica unter einer entsprechenden Behandlung, die hauptsächlich in Entziehung von Alcoholicis gipfelt, wieder vollständig ausheilen können.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommt in unserem Fall nur die Poliomyelitis anterior in Betracht, die aber schon wegen des günstigen Verlaufs der Krankheit, wegen der starken Paraesthesieen und der geistigen Störungen auszuschliessen sind, da diese Erscheinungen bei der Poliomyelitis mehr in den Hintergrund treten. Ebenso weisst auch die Anamnese des dem Potus ergebenen Patienten mehr auf Polyneuritis alcoholica hin.

Im Vorliegenden haben wir zwei Fälle von Polyneuritis kennen gelernt, die uns darthun:

1. dass die Polyneuritis keine Rückenmarkserkrankung ist, sondern sich lediglich auf die peripheren Nerven beschränkt;
2. dass selbst schwere Fälle ausheilen können, wenn die causa nocens fortfällt;
3. dass der n. acusticus, den man bisher noch nie unter dem Einfluss des Alkohols erkranken sah, ebenso wie die anderen Gehirnnerven befallen

werden kann, ohne dass dadurch der Gesamtverlauf der Krankheit prognostisch ungünstig beeinflusst wird;

4. dass die Lähmungen bei Polyneuritis symmetrisch in beiden Körperhälften auftreten, dass gewisse Muskelgruppen, besonders die peronei mit Vorliebe befallen werden und dass an den Extremitäten der Prozess von der distalen nach dem proximalen Teilen hin fortschreitet;
5. dass die Patellarreflexe in allen Fällen frühzeitig erlöschen, während Blasen- und Mastdarmfunktion ungestört sind;
6. dass die Complikation der Alkoholneuritis mit Geistesstörungen eine recht häufige ist und charakterisiert wird durch die Amnesie, die sich aber nur auf jüngstvergangene Daten erstreckt, ähnlich der Amnesie bei Leuten, die infolge Schädelbasisfraktur eine Commotio cerebri erlitten haben.

Da die Polyneuritis alcoholica eine relativ seltene Krankheit ist und da beide Fälle recht charakteristische Bilder hievon entwerfen, so glaubte ich, dass die Veröffentlichung dieser Fälle etwas zur Kenntnis der Polyneuritis alcoholica beitragen dürften.

Zum Schlusse ist es mir noch eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Kiesselbach für die Angaben über die Ohrerkrankung des 2. Patienten meinen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Geboren am 12. September 1874 in Oberlütter bei Fulda, als Sohn des prakt. Arztes Dr. Weinstock, besuchte ich von meinem 6. Jahre an die Volksschule in Sulzbürg i. d. Oberpfalz. Im 9. Jahre bestand ich die Aufnahmsprüfung ins Gymnasium in Erlangen. Nach 2 Jahren trat ich dann, als mein Vater nach Ansbach verzog, ins dortige Gymnasium ein, woselbst ich auch meine Gymnasialzeit beendete. Nach bestandener Absolutorialprüfung bezog ich die Universität Erlangen, wo ich nach 2 Jahren das Physikum bestand; von hier aus ging ich 2 Semester nach Würzburg, um dann wieder nach Erlangen zurückzukehren, woselbst ich auch mein Studium zu beenden gedenke.